

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1918-1919 — N° 61.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMATIONS OSSEUSES PAROSTALES

(Cals musculaires et ostéomes)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

PAR

Marcel POIROT

Médecin aide major de 1^{re} classe

Né le 17 Décembre 1890, à Caluire (Rhône)



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMATIONS OSSEUSES PAROSTALES
(Cals musculaires et ostéomes)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1918-1919 — N° 61.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMATIONS OSSEUSES PAROSTALES
(Cals musculaires et ostéomes).

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

PAR

Marcel POIROT

Médecin aide major de 1^{re} classe

Né le 17 Décembre 1890, à Caluire (Rhône)



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BERARD.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie		LÉPINE (J.).
Chimie biologique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MORFAU.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		X...
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire.		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.		X...
Médecine légale		PAYIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		X...
Pharmacologie.		ÉTIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THÉVENOT (Luc.).
COMMANDEUR.	LERICHÉ.	GUILLEMARD.	PIERY.
NEVEU-LEMAIRE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
LAROYENNE.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
VORON.	CADE.	SAVY.	BONNAMOUR.
NOGIER.	MOURIQUAND.	FROMENT.	chargé des fonctions.
LATARJET.			SARVONAT
			chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, Président ; VILLARD, Assesseur ;
POLICARD et DUROUX, Agrégés.

- La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE
A MON GRAND-PÈRE

Dans l'espoir de lui adoucir le
souvenir des heures terribles de
1914, alors qu'il était emmené
comme otage.

A MA MÈRE ET A MA TANTE

En témoignage de ma profonde
affection.

A MES AMIS ET A MES CAMARADES

De la 58^e Division d'Infanterie
de l'Armée d'Orient et de la 8^e Di-
vision d'Infanterie.

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY ET DE LYON

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Lyon

Nous n'oublierons pas le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Qui a été l'inspirateur de cet ouvrage et nous a guidé dans sa préparation. Nous n'oublierons pas l'hospitalité qu'il nous a accordée dans son laboratoire.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

A qui nous devons la matière même de cette étude et qui a été notre guide dans sa partie clinique.

Introduction et Historique.

I. — DÉFINITION

Étymologie. — Nous appelons *os parostal* toute néo-formation osseuse se développant dans les tissus voisins d'un os fracturé et notamment dans les muscles.

C'est FAY (11), dans sa remarquable étude sur l'os parostal traumatique, qui a utilisé le premier ce terme, de préférence à ceux d'*ostéome musculaire*, de *cal musculaire*, de myostéome, de myosite ossifiante traumatique, sous lesquels on désigne diverses formations, *simples variétés d'os parostal*. Par suite de la part essentielle due au traumatisme, de la similitude de structure entre ces formations et celles du cal d'un os fracturé, de la nature du processus formateur, qui est celui de l'ostéogénèse réparatrice normale, il préfère le terme d'*os parostal*, du grec *παρα* et *οστέον* pour distinguer celui-ci du cal formé entre les os fracturés.

Variétés cliniques. — Ces ossifications exubérantes comprendront donc les variétés *cliniques* suivantes :

1° Tout d'abord, les *cals musculaires exubérants*, signalés dans les fractures fermées, les fractures de guerre et surtout les fractures esquillectomisées;

2° Les *ossifications exubérantes des résections*;

3° Les *ostéomes des moignons*;

4° Les *ostéomes musculaires*, adhérents ou non;

5° Enfin, nous ne faisons que noter les *exostoses* des diverses maladies chroniques (syphilis, par exemple).

Différentes au point de vue clinique, ces néoformations appartiennent à la même famille histologique, celle des ossifications parostales.

II. — HISTORIQUE

Depuis l'époque où COPPING (1) et FREKE (2), en 1740 et 1741, signalèrent, les premiers, la présence de masses osseuses dans les muscles, ces formations n'ont pas cessé d'exciter l'intérêt des chirurgiens.

D'autant plus que leur pathogénie allait prendre place dans les préoccupations des deux Ecoles, dont les polémiques ardentes, au sujet du rôle du périoste dans l'ostéogénèse, commencent précisément à cette époque.

C'est, en effet, en 1741 que DUHAMEL (3) fit paraître le résultat de ses curieuses expériences de teinture des os par la garance. Il attribue toute la réparation osseuse au périoste (*théorie périostique*).

Quelques années plus tard, sa théorie est battue en brèche par HALLER (4), qui dénie au périoste tout rôle dans la formation du cal : celui-ci naîtrait de la moelle des extrémités osseuses (*théorie médullaire*).

HUNTER (5), appuie cette théorie des observations qu'il avait faites au cours de ses campagnes de Belle-Isle (1761) et du Portugal (1762). Dans les fractures compliquées qu'il avait vues en chirurgie de guerre, il note « qu'elles diffèrent des fractures simples, en ce que leur consolidation se fait par la voie des granulations.

« Celles-ci contractent la disposition ossifique et la suppuration étant toujours plus ou moins accompagnée par l'inflammation adhésive, l'ossification s'étend assez loin, et par conséquent, *le cal est volumineux* ».

DUPUYTREN (6) essaye de concilier les deux théories, en distinguant le cal provisoire, formé par le périoste et la moelle, du cal définitif.

En décrivant les phénomènes qui suivent la fracture, il note (p. 49) l'épanchement sanguin qui infiltre le tissu cellulaire ambiant.

Puis il décrit « l'inflammation légère qui se développe dans le tissu cellulaire, qui s'engorge, se condense, s'épaissit, perd son élasticité et acquiert une consistance remarquable, en envoyant des prolongements irréguliers dans les interstices des muscles, altère leur organisation, les fait participer en totalité ou en partie aux changements qu'il éprouve, les transforme en un tissu analogue à celui qui les unit et les confond avec le périoste ».

De même, il constate que dans les « fractures compliquées de déplacement ou de délabrement considérable, non seulement le périoste, mais encore le tissu cellulaire, les ligaments, les tendons et *les muscles eux-mêmes* concourraient à la formation du cal ».

Notons, en passant, toute la finesse d'observation de CRUVEILHIER (7), qui a vu dans le cal tout ce qu'on peut en voir à la loupe, et même à l'ossification musculaire.

Avec RANVIÈRE (9), la question fut abordée expérimentalement.

Pendant tout le XIX^e siècle, la polémique des *Duhamélistes* : SYME, HEINE, FLOURENS, va se poursuivre avec les *Halléristes*, comme GOODSIR, de Glasgow, et toujours la question de l'ossification musculaire fait partie des discussions engagées.

OLLIER (8) admet que tous les tissus qui limitent le foyer de fracture prennent part à la formation du cal,

mais ils concourent à cette formation d'une manière très inégale. C'est au périoste qu'il va faire jouer le principal rôle et en tirer de magnifiques applications cliniques.

A la fin du XIX^e siècle, quand la découverte des rayons X rendit possible le diagnostic des ostéomes sans opération, et avec la loi des accidents du travail, le nombre des publications sur les formations parostales alla croissant, en sorte que la littérature médicale contenait, en 1914, plus de cinq cents articles sur l'ossification musculaire post-traumatique..

La meilleure description du cal parostal a été donnée dans l'article de FAY (11), auquel nous ferons de larges emprunts au cours de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Histopathologie des ossifications parostales.

1° CARACTÈRES HISTOLOGIQUES

Ces formations osseuses ont, comme caractéristique histologique, d'être constituées par de *l'os nouveau* :

a) Cet os est formé par des *travées osseuses* de 30 à 100 m^{m} , limitant des *espaces médullaires*.

b) Ceux-ci contiennent non de la moelle osseuse, mais des cellules du type conjonctif, qui semblent plus abondantes à la surface de certaines travées, constituant un dispositif pseudo-épithélial.

c) Dans l'intérieur des travées se trouvent des cellules du type *ostéoblaste*.

d) Dans le fond de certaines lacunes de Howship, en voie d'agrandissement, on trouve des *ostéoclastes*, volumineuses cellules à cinq ou six noyaux, ce qui indique qu'en même temps que l'os nouveau tend à envahir le tissu conjonctif exubérant, il subit un processus inverse de résorption en d'autres points.

e) A la périphérie de l'os nouveau, on rencontre souvent des bandes de *cartilage*, qui se continuent avec des travées osseuses.

2° DESCRIPTION DE QUELQUES CAS

Nous décrivons brièvement, à titre d'exemple, deux types de cas observés :

A. — *Cal musculaire.*

Prad..., blessé le 19 juillet 1918, fracture de cuisse droite par éclat d'obus.

Apparition, au 10^e jour, au niveau des muscles, d'une masse osseuse qui forme un bloc très dur sous les bourgeons de la plaie, dont l'état est parfait.

Au 20^e jour, prélèvement d'un fragment osseux pour l'examen histologique.

Immédiatement sous le tissu de bourgeonnement, l'os nouveau apparaît sous la forme de travées osseuses d'abord très espacées à la périphérie, mais dont les mailles se rétrécissent vers la profondeur, au contact des fragments qu'ils n'abordent pas. En effet, macroscopiquement, cet os nouveau ne tient pas à la diaphyse, mais forme une virole à distance des deux bouts diaphysaires, dont on peut faire le tour complet avec le doigt.

Ces travées sont en relation intime à leur périphérie avec les faisceaux musculaires adjacents : elles paraissent alors développées dans le tissu conjonctif interfasciculaire, qui présente un aspect caractéristique. Ce tissu est en effet occupé par un œdème fibrineux, avec des vaisseaux hypertrophiés et entourés d'un halo de lymphocytes. Les faisceaux musculaires englobés sont en voie de dégénérescence, les fibres ayant subi un amincissement extrême.

Au 60^e jour, une radiographie indiquant un séquestre libre au contact de la diaphyse, on l'enlève, en passant à travers une couche musculaire très vascularisée, mais ne renfermant plus d'os : on dirait que tout l'os parostal s'est résorbé, et l'on butte directement contre la diaphyse. Le muscle est très œdémateux : la résorption de l'os est accom-

pagnée d'un départ de liquide considérable. On enlève en même temps des fragments musculaires, débarrassés d'os nouveau et de l'os périostique sous-jacent, pour examen histologique.

Cet examen montre en effet une vascularisation énorme du tissu conjonctif en voie d'organisation fibreuse. L'os musculaire a presque disparu, sauf en un point voisin de la limite du bourgeonnement et de l'os périostique, à travées très denses. Le muscle, libéré de la substance osseuse qui l'imprégnait, a ses fibres musculaires en voie d'atrophie.

Au 70^e jour : prélèvement de trois nouveaux fragments de muscles au niveau de la lèvre interne de la plaie. Les muscles sont trouvés en voie de sclérose, avec un tissu conjonctif abondant et très fibreux.

Le reliquat d'os parostal renferme peu d'ostéoclastes; et même, en certains endroits, on peut voir des travées d'os nouveau.

Les coupes histologiques de ce dernier prélèvement montrent l'organisation, à la place de l'os parostal, entre l'os périostique et le tissu de granulation, d'une cicatrice fibreuse très dense. Des deux côtés de cette masse fibreuse, où il ne subsiste plus qu'un nodule osseux à trame serrée, on trouve des faisceaux musculaires devenus entièrement fibreux, sauf quelques amas de substance fibrillaire en voie de dégénérescence.

B. — *Ostéome musculaire.*

Ch..., blessé le 30 septembre 1918. Amputé de cuisse pour hémorragie secondaire... Développement d'un ostéome dans les muscles du moignon de la cuisse, indépendant de la diaphyse.

La tumeur est constituée par une grosse masse dure, située sous le tissu de bourgeonnement, et quelques petits nodules osseux indépendants dans la cicatrice.

Les travées d'os nouveau, composées d'une substance

dure, homogène, assez colorable, sont développées dans un tissu conjonctif infiltré de cellules, surtout de lymphocytes.

Les fibres du tissu conjonctif (fibres de la trame ou faisceaux conjonctifs) semblent s'insérer directement sur la travée osseuse. En réalité, ces fibres ont été incluses dans la travée osseuse, et elles ont été calcifiées. A la périphérie des nodules osseux, on trouve des faisceaux musculaires qui semblent être englobés par les travées osseuses et en voie de résorption. Les fibres musculaires de ces faisceaux sont en voie de dégénérescence ; on en trouve à toutes les étapes de cette dégénérescence : apparition de vacuoles dans le protoplasma, multiplication des noyaux, rupture des disques fibrillaires, qui s'espacent et se condensent, avant de disparaître. Enfin, dans l'intérieur même des travées osseuses, on peut rencontrer des débris de fibres musculaires isolées, sous la forme de masses rondes de cytoplasme, avec un noyau central, souvent englobées dans une cellule géante.

★
★ ★

Histologiquement, l'identité de structure entre ces formations osseuses parostales est absolument complète. A l'examen d'une coupe, il ne serait pas possible de distinguer l'une de l'autre.

CHAPITRE II

Histogenèse de l'os parostal.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la formation intra-musculaire d'os, à la suite d'un traumatisme.

THÉORIES ANCIENNES

La théorie de *l'origine hématique* est la première en date, avec ANTONIO DE HEIDE (15), HUNTER (9), SEYDELER (16). Cette théorie a été graduellement incorporée dans les autres explications.

Nous ne citons que pour mémoire la théorie périmée des os sésamoïdes aberrants.

Par contre, *la théorie périostique* a trouvé d'ardents défenseurs, surtout en ce qui concerne les ostéomes adhérents au périoste.

GRAF (17), puis BERNDT (18), BERTHIER (19), DELORME et MACEWEN (20), LA POINTE (21), étudièrent successivement le rôle du périoste.

FAY (11), tenant compte des idées de MACEWEN (22) et de WETHERILL (23), sur la fonction surtout protectrice et limitante du périoste, n'accorde plus qu'une part restreinte au rôle du périoste.

Pour d'autres auteurs, l'ossification musculaire était *d'origine inflammatoire pure*.

BERNDT (18), notamment, pense que cette inflammation est due à une infection d'origine sanguine, et trouve confirmation de cette idée dans deux notes, une publiée par ITZEROTT, l'autre par ROSKOWSKI.

Enfin, FAY (11) reconnaissant que les théories de la dissémination périostique, de la myosite ossifiante, envisagée comme un processus inflammatoire dû à une infection ou une irritation chimique, sont également peu convaincantes, et, remarquant la ressemblance de l'ossification parostale avec l'ostéogénèse réparatrice, établit *l'origine métaplastique* de l'os parostal.

Déjà les observations de RÖPKE (25), de CHAPELLE (26), sur les productions d'os métaplasiques, par exemple, dans les cicatrices de laparotomie, avaient posé la question. Les expériences de perte transitoire ou définitive de la différenciation cellulaire dans divers processus inflammatoires, néoplasiques ou atrophiques, ne parvenaient pas à faire accepter le retour de la cellule à son type embryonnaire et à vaincre la croyance en l'absolue fixité du type cellulaire, malgré les efforts de BÖRST (27).

FAY (11) montre que l'action du traumatisme sur les tissus réalise un changement du milieu environnant la cellule et qu'il en résulte la perte temporaire de la différenciation cellulaire.

THÉORIES MODERNES

Posant le problème d'une façon tout à fait différente, MM. LERICHE et POLICARD ont montré que ces théories, possédant toutes une part de vérité, étaient cependant incapables d'expliquer, seules, les faits observés. La question devait être « mise en équation » d'une façon nouvelle.

Voici comment ces auteurs envisagent le processus de l'ossification.

Dans toute néoformation osseuse, comme dans toute ossification, qu'elle soit normale ou pathologique, on voit toujours intervenir un certain nombre de processus élémentaires fondamentaux. Il faut :

1° Une *préparation conjonctive* commandée par certaines conditions biologiques;

2° Un *dépôt de calcaire* dans le tissu conjonctif ainsi préparé;

3° Des *conditions de maintien* de l'os formé;

4° Des *facteurs de limitation* anatomique de l'os.

I. — Préparation conjonctive

Le dépôt de sels calcaires qui détermine la transformation d'un tissu conjonctif en tissu osseux ne se fait que si le tissu conjonctif a subi un certain nombre de modifications que l'on retrouve toujours :

a) *Les cellules du tissu conjonctif* se multiplient, deviennent globuleuses, certaines dégénèrent.

Ces transformations peuvent d'ailleurs se faire après la calcification, en sorte que les cellules conjonctives devenues ostéoblastes ne sont pas les agents directs de la transformation en tissu osseux.

b) *Le réseau des fibrilles conjonctives* devient plus serré et plus dense.

c) *La substance fondamentale* dans laquelle sont logées cellules et fibrilles change d'aspect, de réfringence et de colorabilité. On dirait qu'une sorte de ciment se dépose à son intérieur, engluant cellules et fibrilles, au

point de les faire disparaître à nos yeux, étant donné son indice de réfraction identique au leur.

Quelles sont les *conditions* de cette transformation ? C'est tout d'abord la *congestion* : les vaisseaux des espaces conjonctifs interfasciculaires du muscle sont vus béants et hypertrophiés.

En second lieu, un certain état d'*œdème* interstitiel. Cet œdème, quelquefois considérable, donne aux tissus conjonctifs et aux muscles voisins un aspect gélatiniforme particulier.

L'œdème ne tarde d'ailleurs pas à déposer de la *fibrine*, et bientôt toutes les mailles distendues du tissu conjonctif sont vues remplies d'une substance fibrineuse, colloïde, d'aspect homogène. On ne sait pas comment agit cet œdème, mais, ce qui est certain, c'est que l'os ne se produit que dans des tissus plus ou moins œdémateux. Il faut, de plus, qu'il n'y ait pas de *leucocytes polynucléaires*; la transformation du tissu conjonctif ne se produit jamais dans les points infiltrés de polynucléaires neutrophiles. Il paraît y avoir antagonisme formel entre les deux processus. Par contre, on trouve des *lymphocytes* et, quelquefois, des éosinophiles en halo, autour des vaisseaux.

Ces deux conditions : *stase interstitielle* et *absence de diapédèse leucocytaire*, dépendent toutes deux du mode de circulation sanguine dans le territoire considéré. Si bien que ce sont les conditions circulatoires qui jouent le rôle essentiel dans les néoformations osseuses. Elles caractérisent ce qu'on a appelé *l'irritation* du tissu conjonctif.

On comprend maintenant pourquoi une infection peut

favoriser ou entraver complètement le développement de l'os nouveau.

Une *infection légère* augmente la stase interstitielle et facilite ainsi la transformation conjonctive préosseuse. Par contre, les foyers d'infiltration leucocytaires empêchent la formation de l'os par endroits; l'os produit est très spongieux, à grandes aréoles. C'est un os physiologiquement mauvais. Si l'infection est considérable, l'infiltration à polynucléaires est telle, que toute formation d'os est impossible.

Dans le cas qui nous occupe, tous ces phénomènes peuvent être produits par le *traumatisme* musculaire, surtout dû à un projectile, doué d'une force vive énorme. Dans ce cas, les lésions ne sont pas le fait de l'action locale du projectile, puisque le muscle, très facile à écraser, ne transmet pas à distance les effets mécaniques de traction. Elles sont dues aux déchirures par transmission à distance de ces tractions, grâce aux tissus fibreux et aponévrotiques. En particulier, il se produira des ruptures de vaisseaux et des hémorragies interstitielles à distance, avec interruption et gêne considérable de la circulation loin du trajet du projectile.

Cette transformation du tissu conjonctif atteint surtout le tissu conjonctif musculaire, généralement le tissu interfasciculaire, en sorte que les faisceaux musculaires ne tardent pas à subir une espèce de dissociation en bloc.

Le muscle en entier devient œdémateux.

Les faisceaux musculaires apparaissent comme des îlots, entourés par la trame du tissu conjonctif en voie d'ossification.

Les fibres sont réellement repoussées par le tissu

conjonctif et subissent une dégénérescence vacuolaire très accentuée. Elles sont extrêmement réduites de diamètre et s'amincissent de plus en plus. En même temps, elles présentent des signes d'altération : multiplication du sarcoplasma, striation réduite à des disques épais et peu nombreux.

Il est rare que le processus gagne le tissu intra-fasciculaire et englobe les fibres elles-mêmes. Elles se réduisent alors à des boules protoplasmiques plus colorables par l'éosine.

2. — Dépôt de calcaire.

A. — DURCISSEMENT CALCAIRE :

A un moment donné, dans les territoires conjonctifs préparés, se produit une transformation remarquable : le *durcissement calcaire*.

Il semble probable que le calcaire s'est déposé, au préalable, sous forme non dure, et tout se passe comme s'il y avait une brusque prise, comparable au durcissement d'un mortier ou d'une bouillie de plâtre. En somme, entre l'état mou et l'état dur d'un territoire conjonctif en voie d'ossification, il n'y a pas d'intermédiaire.

Cette transformation se fait par zones, dont l'ensemble dessine les lignes des futures travées osseuses. Sur les coupes de cal musculaire, on peut suivre la progression de l'ossification à la limite de la néoformation.

Cette progression se fait par fusées dans la trame conjonctive œdémateuse et ces fusées, en se réunissant, dessinent les mailles de l'os nouveau.

B. — MUTATIONS CALCIFIQUES :

Mutations locales. — L'imprégnation calcique du tissu conjonctif est conditionné par des processus de mutation des substances calciques, dans le territoire modifié. On ne connaît à peu près rien de ces mutations, ni de la forme chimique des substances calciques qui se déplacent. On constate le fait : on sait que des cendres d'os, c'est-à-dire des substances exclusivement minérales ou des sels de chaux (carbonates ou phosphates), ne peuvent pas remplacer l'os vivant ou mort, et c'est tout.

Ces mutations calciques paraissent très localisées; partout où il se fait de l'os, il y a au voisinage immédiat des zones de résorption osseuse. Le calcaire qui se dépose au niveau du tissu conjonctif en voie de transformation osseuse est toujours fourni par une attaque et une dissolution de matériaux calcaires voisins.

Action de présence de l'os. — Il faut y rattacher ce qu'on appelle *l'action de présence* de l'os. Sous ce nom, on désigne, depuis OLLIER, l'influence favorisante que le tissu osseux paraît avoir sur l'ossification. OLLIER avait formulé cette règle, que les tissus ne s'ossifiant pas quand ils sont irrités seuls, sont susceptibles de s'ossifier quand ils sont irrités en même temps que le tissu osseux voisin.

Mais il n'en avait pas saisi l'importance considérable dans la physiologie osseuse. En réalité, elle domine les processus de la régénération osseuse.

On la retrouve partout et, en l'analysant, on voit qu'elle n'est qu'un cas particulier du processus des mutations calciques locales.

L'os intervient, non pas en vertu d'une mystérieuse

action de présence, mais simplement parce qu'il amène des matériaux calcaires, et pour agir, il faut qu'il subisse la résorption.

Il livre alors ses constituants calciques qui imprègnent le tissu conjonctif voisin.

On a pu penser que l'action de présence n'était qu'un phénomène de culture osseuse dans les territoires conjonctifs préparés par l'irritation. Ce n'est certainement pas exact, puisque des fragments d'os mort et des masses calcifiées non osseuses peuvent jouer le même rôle.

Mutations calciques générales. — Mais outre cet état humoral calcique local, il peut exister un état humoral calcique général qui contribue à la néoformation osseuse chez certains individus.

Cette notion est d'ailleurs d'ordre banal : depuis longtemps, on a remarqué que certains individus faisaient de l'os plus facilement que d'autres, de même que quelques-uns font de l'épithélium sous forme de cicatrices chéloïdiennes.

C'est certainement cet état général calcique qui intervient comme cause favorisante dans la production des ostéomes et cals exubérants.

3. — Conditions du maintien de l'os formé.

Chez un individu normal, l'os nouveau qui vient de se former tend toujours à disparaître : et pourtant il dure. Il semble que ce soit par la mise en jeu d'excitations fonctionnelles suffisantes, que l'ossification est maintenue : il faut pour cela des actions mécaniques de *pression*, oscillant dans certaines limites. Si ces pres-

sions sont combinées à des actions de roulement et de glissement, du *cartilage* apparaît. Nous en avons noté la présence dans l'observation II.

Si les pressions sont inférieures à une certaine valeur, *l'os se résorbe*.

Ainsi, par exemple, lorsque par suite d'une fracture le tissu osseux d'une diaphyse n'est plus soumis à des excitations fonctionnelles, on voit se déclencher la raréfaction du tissu osseux. Cette raréfaction se poursuit longtemps, d'où la résorption osseuse si intense que l'on observe au niveau des extrémités diaphysaires dans les pseudarthroses. C'est aussi le cas de fragments osseux greffés dans la paroi abdominale.

4. — Accroissement de l'os nouveau.

L'ostéogenèse de l'os parostal étant un processus métaplasique, sa croissance serait indéfinie, si certaines actions n'intervenaient pour la limiter. L'os de type jeune pousse dans l'atmosphère conjonctive interfasciculaire ambiante, au fur et à mesure de la transformation de celle-ci sous l'influence de l'irritation.

La poussée se fait dans la direction des points de moindre résistance, à partir des fragments ou du noyau osseux.

Elle semble se faire surtout dans le tissu conjonctif interfasciculaire, en repoussant les fibres musculaires et les étouffant.

On voit des fusées d'os nouveau bourgeonner entre les faisceaux musculaires et les écarter.

Plus rarement, cette poussée se fait également dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire, englobant alors les fibres musculaires, dont on retrouve des débris protoplasmiques dans l'intérieur des travées osseuses, souvent inclus dans des cellules géantes qui les phagocytent.

CHAPITRE III

Limitation et disparition de l'os parostal.

La croissance de l'os parostal dépend de deux facteurs antagonistes :

1° *Le caractère extensif* de la métaplasie, qui tend à envahir les tissus dans tous les sens;

2° *Les actions d'arrêt*, qui s'exercent pour limiter et entraver sa croissance.

Ce sont ces deux facteurs, suivant leur prédominance, qui vont modeler l'os parostal et lui donner des caractères cliniques différents, qui différencient les uns des autres les cals exubérants, les ostéomes plus ou moins adhérents et les simples exostoses.

I. — LIMITATION DE L'OS PAROSTAL

A. RÔLE DES TISSUS LIBREUX

Le développement osseux est arrêté par toutes les édifications tissulaires de type allongé rencontrés par l'os, par exemple des tissus fibreux, fascicules musculaires, aponévroses, ligaments.

L'os nouveau pourra filer parallèlement à ces dispositifs; il glissera le long d'eux, mais ne passera jamais au travers.

C'est ainsi qu'on verra des coulées osseuses se faire le long des faisceaux musculaires ou tendineux, jamais perpendiculairement à eux. Toujours les aiguilles osseuses sont vues, radiographiquement, allongées dans le sens des muscles et des tendons.

De même l'os nouveau respecte les muscles et les vaisseaux, à qui il fait des gouttières ou même des tunnels.

B. — RÔLE DU PÉRIOSTE :

L'exemple le plus net de ces actions d'arrêt est fourni par le *périoste* (LERICHE et POLICARD). Celui-ci, véritable étui fibreux de l'os ancien, moule de l'os néoformé en limitant la croissance osseuse.

Son rôle d'arrêt est manifeste au cours de l'évolution du cal dans les fractures : dans les *fractures esquillectomisées*, le cal qui se forme garde un aspect irrégulier du côté où le périoste a été rompu, qui ne se voit pas du côté où le périoste fibreux intact a endigué l'os nouveau.

De même après les *résections articulaires*, c'est lui qui guide la réparation et la maintient dans l'ordre du plan anatomique : on a pu voir de longues fusées osseuses s'échapper à travers la boutonnière faite par un projectile à la face antérieure de la capsule, alors que les parois du trajet avaient été excisées lors de la résection.

Enfin les *ostéomes adhérents* sont ceux où le périoste déchiré a permis l'union de l'os parostal néoformé et de l'os périostal.

C. — RÔLE DES FIBRES MUSCULAIRES :

Les fibres musculaires ont une action limitative du même ordre; mais, comme le tissu musculaire est beaucoup plus enclin à réagir, à s'œdématier, à s'enflammer, son rôle limitatif est moins net et moins précoce que celui du tissu fibreux.

Cependant, il est très visible au niveau de *l'ostéome des moignons*. Dans le moignon, les muscles et les aponeuroses sont dissociés et sans tension. Ils ne peuvent jouer leur rôle habituel de limitation. D'où, développement de champignons exubérants de tissu osseux nouveau.

Son rôle est encore plus net dans les *pseudarthroses*.

II. — DISPARITION DE L'OS PAROSTAL

La mise en œuvre de ces actions d'arrêt, l'absence des excitations fonctionnelles amène, la plupart du temps, non seulement la limitation de l'extension, mais souvent la disparition de ces néoformations osseuses.

A vrai dire, l'os néoformé n'est jamais au repos statique. Il est constamment remanié par les divers agents signalés plus haut; il y a présence simultanée d'os en voie de formation et en voie de résorption, mais, à un certain moment, la balance penche en faveur de la résorption.

Nous allons voir le rôle respectif des divers facteurs de résorption.

1° *Rôle des cellules :*

a) Nous avons vu que les *ostéoblastes* ont une action réversible. Ils peuvent servir à l'édification, mais aussi à la destruction de l'os.

Il semble certain, qu'en certains points, l'accumulation des ostéoblastes autour d'un groupe de travées est en rapport avec la dissolution de ces travées.

Dans l'intérieur même des travées, les ostéoblastes semblent parfois réagir, se multiplier et s'hypertrophier. Autour d'eux, la substance osseuse est devenue grenue, peu colorable. Il semble que ces cellules osseuses puissent dissoudre la substance osseuse.

b) Il est certain que dans le cal musculaire en voie de disparition, l'ostéoclasie est manifeste. C'est le processus habituel de la résorption osseuse. Cependant, ici, la clasie ne suffit pas à expliquer la rapidité du processus : la rapidité des ostéoclastes trouvés n'est pas en rapport avec cette rapidité.

En réalité, l'allure du phénomène est celle d'une véritable fonte de la tumeur osseuse.

2° Rôle des vaisseaux et de l'état humoral :

Nous avons déjà signalé la vascularisation intense des tissus qui ont hébergé l'os parostal. Leurs vaisseaux sont énormes : ce fait est en rapport avec la disparition de l'œdème du muscle libéré.

D'autre part, la résorption de l'os parostal paraît coïncider avec la consolidation et la formation du vrai cal, dont l'absence était en relation avec l'accroissement de la tumeur osseuse. Il semble que dans la masse de l'ossification parostale une scission se produise. La partie externe de la tumeur osseuse se résorbe et disparaît, en même temps que la partie interne se condense, devient plus serrée et forme un cal en fuseau, qui persis-

tera définitivement en prenant les caractères histologiques de l'os diaphysaire normal. Il y a là un autre exemple de la mutation locale des sels calciques.

Quoi qu'il en soit, le processus de la résorption semble bien être d'ordre humoral.

III. — CONSÉQUENCES DE L'OSSIFICATION MUSCULAIRE

Les prélèvements faits après la disparition de l'os parostal dans le muscle libéré de la substance osseuse qui l'imprégnait nous montrent que la sclérose du muscle a succédé à la néoformation osseuse.

Le muscle libéré ne revient plus à son état ancien. Les fibres musculaires sont atrophiées, réduites à des filaments en voie de disparition.

Le tissu conjonctif inter-fasciculaire est extrêmement abondant, comme dans un tissu cicatriciel.

Le muscle est donc atteint de sclérose irrémédiable.

Conclusions.

I. — Les dispositifs osseux nouveaux, développés extensivement dans les muscles, soit autour des foyers de fracture (*cals exubérants*), des foyers de résection (*ossifications exubérantes*), soit à l'extrémité des moignons d'amputation (*ostéomes des moignons*), soit dans les muscles traumatisés au voisinage ou à distance des os (*ostéomes adhérents ou non*), ont tous même structure histologique, même type de développement histogénétique, même mode de disparition. Ce sont des formations de même nature, que l'on doit réunir dans un groupe commun. A ce groupe on peut, avec FAY, donner le nom *d'os parostal*.

II. — Ils sont constitués essentiellement par une évolution osseuse de territoires du *tissu conjonctif* inter et intra-fasciculaire des muscles.

III. — Leur apparition est liée à la réalisation, dans ces territoires musculaires, de certaines *conditions biologiques* : modification préalable du tissu conjonctif, existence d'une surcharge calcique locale, en rapport souvent avec des phénomènes de résorption osseuse au voisinage.

IV. — La plupart du temps, l'absence d'excitations fonctionnelles, la création à la périphérie de dispositifs fibreux de limitation amène rapidement l'arrêt de l'extension, puis la *disparition* de ces néoformations osseuses.

V. — Mais jamais le *muscle* touché ne revient à son état primitif. L'ossification proprement dite disparue, la modification conjonctive persiste : les fibres musculaires profondément altérés ne reviennent jamais à l'état normal. Une *cicatrice scléreuse* définitive succède toujours à ces formations osseuses musculaires.

VU :

Le Président de la Thèse,
BÉRARD.

VU :

Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 juin 1919.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
DEPÉRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. COPPING. — *Journ. Philos.*, 1740.
2. FREKE. — *Journ. Philos.*, 1741.
3. DU HAMEL. — Mémoires, Académie Royale des Sciences, 1741, p. 97.
4. HALLER. — Mémoire sur la formation des os, Lausanne, 1758.
5. HUNTER. — Œuvres complètes de J. Hunter. Trad. Riche-
lot, p. 565.
6. DUPUYTREN. — Leçons orales de clinique chirurgicale. T. II,
p. 47.
7. CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie path. génér. T. I, p. 240,
1849.
8. OLLIER. — Traité de la régénération des os. T. I.
9. RANVIER. — Considération sur le développement du tissu
osseux. Thèse Paris, 1865.
10. MACHOL. — Die Luxatio Cubiti Posterior. *Beitr. z. klin.
Chir.*, 1908.
11. FAY. — *Surg. Gyn. Obst.*, t. XIX, 2, p. 616.
12. HAOURS. — Données actuelles sur la régénération osseuse
aseptique chez l'adulte. Thèse Lyon, avril 1919, n° 20.
13. LERICHE et POLICARD. — Le périoste et son rôle dans la for-
mation de l'os. *Presse Médicale*, n° 16, 18 mars 1918.
14. POLICARD et DESPLAS. — Contribution à l'étude anatomo-
pathologique des ostéomes musculaires. *Lyon Chirur-
gical*, mai-juin 1917.
15. DE HEIDE (A.). — Anatomic mystuli anthore, Amstelod, 1684.
16. SEYDELER. — Schleifstein exsudate der Recruten. *Deutsch
militär. Arztl. Zeitschr.*, 1879, VIII, 33.
17. GRAF. — Die königliche Reserve Lazareth zu Düsseldorf.
Während des Kriesges, 1870-71, Überfeld, 1872, p. 64.

18. BERNDT. — Zur Frage des Betheilung der Perioste. *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXV, Elf.
 19. BERTHIER. — Etude histologique et expérimentale des ostiomes musculaires. *Arch. de Méd. expér.*, 1874, VI, 601.
 20. DELORME. — Sur les ostéomes, en particulier sur les ostéomes du cavalier. *Bull. Soc. de Chir.*, Paris, 1894, XX, 540.
 21. LA POINTE. — Pathogénie et traitement des myostéomes traumatiques. *Rev. de Chir.*, 1912, XLVI, 657.
 22. MACEWEN. — The Growth of the Bone, Glasgow, 1912.
 23. WETHERILL. — The Growth, the Death and the Regeneration of Bone. *Am. J. An.*, 1913, LX.
 24. CORNIL et COUDRAY. — Recherches sur le cal. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1904.
 25. RÖPKE. — Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica. *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXII, 776.
 26. CHAPELLE. — Sur les myostéomes traumatiques. Ossification dans une cicatrice de laparotomie. *Beitr. z. klin. Chir.*, 1911, LXXIII, 776.
 27. BÖRST. — Die Lehre von der Geschwülsten, Wiesbaden, 1902, p. 106, 17.
 28. LERICHE et POLICARD. — Sur la production expérimentale d'os chez l'homme adulte en dehors de toute action ostéopériostique. *C. R. Soc. de Chir.*, séance du 10 juillet 1918.
 29. LERICHE et POLICARD. — Les mutations chimiques locales et l'action de présence de l'os dans l'ostéogénèse réparatrice. *C. R. Soc. de Biol.*, 9 novembre 1918.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
1°) Définition	7
Etymologie	7
Variétés cliniques	7
2°) Historique	8
CHAPITRE PREMIER : HISTOPATHOLOGIE DES OSSIFICATIONS	
PAROSTALES	11
1°) Caractères histologiques	11
2°) Description de quelques cas	12
CHAPITRE II : HISTOGENÈSE DE L'OS PAROSTAL	13
Théories anciennes	15
Théories modernes	16
1°) Préparation conjonctive	17
2°) Dépôt de calcaire	20
3°) Conditions de maintien de l'os formé	22
4°) Accroissement de l'os nouveau	23
CHAPITRE III : LIMITATION ET DISPARITION DE L'OS PAROSTAL	25
1°) Limitation de l'os parostal	25
2°) Disparition de l'os parostal	27
3°) Conséquences de l'ossification musculaire	29
CONCLUSIONS	31
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	33
